

Kasuistik

Koma efter lavdosis mirtazapin

Emil Osman Thybo Karanfil¹, Emilie Stokholm Bækgaard¹, Jacqueline Møller Mistry¹, Jakob Mynster Blüdnikow² & David Levarett Buck¹

1) Anæstesiologisk Afdeling, Københavns Universitetshospital – Holbæk Sygehus, 2) Akutafdelingen, Københavns Universitetshospital – Holbæk Sygehus

Ved indbringelse af patienter med lavt bevidsthedsniveau uden oplagt årsag kan udredningen være en kompliceret proces. Med denne kasuistik illustrerer vi, hvordan et mindre sandsynligt medikament kan være årsagen til komatøs tilstand hos en patient.

Sygehistorie

En 84-årig mand blev indbragt til akutmodtagelsen med nedsat bevidsthedsniveau. Han var samme formiddag fundet i eget hjem siddende foroverbøjet i en lænestol og var ikke vækbar. Patienten havde kun få kontakter med sundhedsvæsenet, men var opstartet udredning pga. et vægttab på 15-20 kg som følge af madlede. Endvidere havde han fået påvist restriktiv lungelidelse år forinden, men dette var ikke uddybet i journalen.

Initielt præsenterede han sig med Glasgow Coma Scale (GCS) score fem (Øjne 2, Verbalt 2, Motorik 1) og normale vitalparametre fraset respirationsfrekvens på 30/min. Arteriel blodgas viste hyperkapnisk acidose (**Tabel 1**). På denne baggrund blev CO₂-narkose mistænkt som årsag til det nedsatte bevidsthedsniveau. Patienten var afebril og uden nakkestivhed, ligesom pupiller blev fundet egale og lysreagerende. Forsøgsvis blev der givet naloxon i alt 1,2 mg uden effekt. Patienten blev intuberet og overflyttet til intensivafdelingen, hvor der blev foretaget CT af cerebrum og thorax, som begge var uden kliniske fund. I en lumbalpunktur fandt man klar spinalvæske, hvor celletælling og dyrkning ikke viste noget abnormt. Selv om der ikke var anamnese med brug af benzodiazepiner, blev der forsøgsvis givet flumazenil 0,2 mg × 2 uden effekt. Efter påbegyndt respiratorbehandling viste arteriel blodgas to timer senere let alkalose med nærnormal pCO₂ (**Tabel 1**). Sedationen med remifentanil blev slukket, men patienten havde vedvarende lav GCS-score og insufficient egen respiration. Urin blev taget fra til toksikologisk screening og var positiv for metamfetamin, hvilket ville medføre opstemthed, agitation og store pupiller modsat det aktuelle kliniske billede. Det fremgik af patientens medicinliste, at patienten seks dage forinden var opstartet i mirtazapin 7,5 mg til natten. Næste dag vågnede patienten helt op og kunne ekstuberes. Patienten oplyste, at han først påbegyndte mirtazapin dagen før indlæggelse samt ved en fejl havde taget det igen om morgenen på dagen for indlæggelse. Der var stærk mistanke om mirtazapin som udløsende årsag til koma, hvorfor mirtazapin blev seponeret.

TABEL 1 Arteriel blodgasanalyse.

	Kl. 17.07	Kl. 18.54
pH	7,11	7,49
pO ₂ , kPa	13,9	10,9
pCO ₂ , kPa	19	6,5
HCO ₃ ⁻ , mmol/l	30	35
Baseoverskud, mEq/l	14	12
P-glukose, mmol/l	8,1	7,6
P-laktat, mmol/l	0,7	1,0

Diskussion

Mirtazapin er en $\alpha 2$ -receptorantagonist, som hindrer noradrenalins negative feedback på frigivelsen af noradrenalin og serotonin. Den øgede omsætning af noradrenalin fører til øget stimulering af postsynaptiske $\alpha 1$ -receptorer på serotonerge neuroner og muligvis øget frigørelse af serotonin. Derudover er mirtazapin antagonist til bl.a. histamin H1-receptoren. Ved lave doser kan mirtazapins stærke affinitet for histamin H1-receptoren medføre, at H1-receptorblokering er relativt mere udtalt i forhold til blokering af $\alpha 2$ -receptorerne, hvorved præparatet kan virke sederende [1]. Jævnfør pro.medicin.dk anbefales mirtazapin doseret med 15-30 mg daglig samt administreret til natten. Ligeledes fremgår det, at det særligt er under opstart af mirtazapin, at der kan ses sederende effekt. Denne patient indtog 7,5 mg (halv dosis) om morgenen i stedet for natten, hvilket kan være en del af forklaringen på udviklingen af koma. Ligeledes er ældre mere modtagelige overfor bivirkninger [2] af ny medicin grundet aldersrelaterede farmakokinetiske ændringer såsom nedsat muskelmasse og nedsat P450-enzymaktivitet [3]. Mirtazapin metaboliseres i leveren, og en lille andel (4%) udskilles uomdannet via nyrerne. Da patienten ikke paraklinisk viste tegn til lever- eller nyrepåvirkning, syntes overdosis på denne baggrund usandsynlig. En lignende case er tidligere beskrevet i BMJ [4].

Urintoksikologiske screening kan være uspecifik, og krydsreaktioner mellem stoffer er dokumenteret herunder også for metamfetamin [5]. Da mirtazapin har samme benzenringstruktur som metamfetamin, er det muligt, at krydsreaktion har været årsag til den positive test for metamfetamin.

Konklusion

Nyopstartet mirtazapin kan være årsag til koma, men det kan være svært at påvise, hvorfor mere plausible årsager må udelukkes først. Urintoksikologi kan være hjælpsom i diagnostisk øjemed, men krydsreaktioner bør holdes for øje i udredningen.

Antaget 21. februar 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 26. maj 2025

Interessekonflikter ingen. Forfatternes ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V10240677

doi 10.61409/V10240677

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

Coma after low-dose mirtazapine

In this case report, an 84-year-old male was admitted to the emergency department due to a decreased level of consciousness of unknown cause. Due to respiratory insufficiency, he was intubated and admitted to the ICU, where he was placed on mechanical ventilation. This corrected his hypercapnia but did not reverse the comatose condition. After extensive diagnostic testing, including urine toxicology, CT scans and a lumbar puncture, low-dose mirtazapine was revealed as the most likely cause of coma. Within 24 hours, he made a rapid and full recovery.

REFERENCER

1. Croom KF, Perry CM, Plosker GL. Mirtazapine: a review of its use in major depression and other psychiatric disorders. *CNS Drugs*. 2009;23(5):427-52. <https://doi.org/10.2165/00023210-200923050-00006>
2. Beard K. Adverse reactions as a cause of hospital admission in the aged. *Drugs Aging* 1992;2(4):356-67. <https://doi.org/10.2165/00002512-199202040-00008>
3. Routledge PA, O'Mahony MS, Woodhouse KW. Adverse drug reactions in elderly patients. *Br J Clin Pharmacol*. 2004;57(2):121-6. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2125.2003.01875.x>
4. McGuinness J, Delicata M. Antidepressants and unresponsive episodes in the elderly. *BMJ Case Reports*. 2012;bcr0320126033. <https://doi.org/10.1136/bcr-03-2012-6033>
5. Saitman A, Park HD, Fitzgerald RL. False-positive interferences of common urine drug screen immunoassays: a Review. *J Anal Toxicol*. 2014;38(7):387-396. <https://doi.org/10.1093/jat/bku075>